Systematische Untersuchung

über die

Verödung der Glomeruli der menschlichen Niere

INAUGURAL-DISSERTATION

der medizinischen Fakultät

der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT-STRASSBURG

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

ERWIN WETZEL

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

STRASSBURG i. Els.

1915

Gedruckt mit der am 23. Oktober 1915 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Strassburg i. Els.

Referent: **Prof. Dr. Chiari.**

Aus dem Pathologischen Institut in Strassburg.
(Direktor: H. Chiari.)

Systematische Untersuchung über die Verödung der Glomeruli der menschlichen Niere.

Von

cand. med. **Erwin Wetzel.**

So lange auch schon die Tatsache bekannt ist, dass die Nierenglomeruli infolge verschiedener Schädigungen, welche sowohl das Parenchym wie das Stützgewebe der Niere treffen, veröden können, so sind doch die Meinungen über den Ablauf dieses Vorganges immer noch sehr geteilt. Es bestehen dabei Verschiedenheiten in der Auffassung der gesehenen Bilder nicht nur in Bezug auf die feineren Vorgänge, die sich bei dem Untergange des Malpighischen Körperchens abspielen, es standen diese ja bisher auch nur im Hintergrunde der Diskussion, sondern ganz besonders auch bei der Beantwortung der prinzipiell so wichtigen Frage, ob der Anfang der Erkrankung in den Glomerulus selbst zu verlegen sei oder in ein ausserhalb desselben gelegenes Gewebe, als welche hauptsächlich die Membrana propria der Bowmanschen Kapsel, sowie das perikapsuläre Bindegewebe in Betracht zu ziehen wären.

Nauwerk (1886) erwähnt, ohne nähere Einzelheiten zu geben, eine hyaline Entartung der Kapsel nach vorausgegangener Endothel- und Epithelwucherung und Epitheldesquamation.

v. Kahlden (1892) unterscheidet an dem verödenden Glomerulus drei Zellarten, Spindelzellen, Endothelzellen und Zwischenformen. Die Bindegewebswucherungen entstehen nach seiner Auffassung aus der Glomeruluskapsel und setzen sich auch in die Umgebung derselben hin fort. Sie durchsetzen den Knäuel, indem sie ihn tief durchfurchen, sodass er auf Querschnitten zu einer mehrlappigen Scheibe mit breiten Zwischenräumen umgewandelt erscheint. Oft sind diese Wucherungen von dem perikapsulären Bindegewebe deutlich abgrenzbar.

Böhm (1897) berichtet über zwei Fälle von Verödung, die nach einer chronischen Glomerulitis eingetreten sind. Er führt die Verödung zurück auf einen Einbruch von perikapsulärem Gewebe, der in die Kapsel hinein stattfinde. Er beginne in der Mehrzahl der Fälle am Stiele und setze sich zwischen die Glomerulusschlingen hinein fort. Für das einwuchernde Bindegewebe gibt er drei Quellen an. Ein geringer Teil sei herzuleiten aus der aufgefaserten Kapsel, ein bedeutenderer stamme von dem perikapsulären Bindegewebe, welches die Kapsel durchbrochen habe, der grösste Anteil aber rühre her von der Adventitia der Glomerulusgefässe, die unter Verdickung ihrer Wandung in den Knäuel einwuchere. Bei der in der Folgezeit eintretenden Retraktion werde der Glomerulus abgesperrt, seine Schlingen kollabieren, füllen sich mit Detritus und entarten schliesslich hyalin, oder gehen durch nekrotischen Zerfall zu Grunde.

Tschistowitsch (1903) verlegt das ätiologische Moment der Verödung teils in den Glomerulus selbst, teils in das umliegende Gewebe. Der erste Typus finde sich bei subakuten und chronischen Erkrankungen. Es komme bei diesen zu Epithelwucherungen mit Bildungen von Synechien zwischen Glomerulus und Kapsel. Sekundär erfolge an diesen Stellen ein Bindegewebseinbruch mit folgender Obliteration des Malpighischen Körperchens. Die Menge des dabei gebildeten Hyalins sei gering. Der zweite Typus komme vor bei Störungen der Zirkulation oder Ableitung. Es finden sich dabei nur wenig entzündliche Veränderungen vor, Kollaps der Glomeruli mit folgender Hyalinisierung, verbunden mit Quellung der Membrana propria der Kapsel. Nach dem dritten Typus schliesslich veröden Glomeruli bei der chronischen interstitiellen Nephritis. Hier sei der Hauptgrund der Verödung in der Kompression zu suchen, die der Glomerulus erleide. Es trete hierdurch eine hyaline Entartung des Glomerulus wie des perikapsulären Bindegewebes ein. Ersteres Hyalin färbe sich nach Eisenhämatoxylin-van Giesonbehandlung orangerot. Hauptquellen des gebildeten Hyalins seien die Membrana propria der Bowmanschen Kapsel und die Wandungen der Glomerulusgefässe.

Löhlein (1907) nimmt in jedem Falle von Verödung eine primäre Schädigung des Glomerulus selbst an und verwirft besonders die Kompressionstheorie. Er unterscheidet je nach dem Verlauf der Erkrankung drei gesonderte Formen. Bei der ersten entwickeln sich zirkumskripte Verklebungen der stark verbreiterten und von Epithel entblössten Schlingen mit der in Auffaserung begriffenen Bowmanschen Kapsel. Eine zweite Form von Verödung entstehe im Gefolge von Thrombosen

und nekrotischen Prozessen an den Schlingen. Die nekrotischen Partien verkleben mit der Kapsel und nachträglich sklerosiere dann die ganze Verschmelzungsmasse. Die dritte Form endlich sei gekennzeichnet durch ein allmähliches Hyalinwerden der grossen, plumpen, ursprünglich kernreichen Schlingen, die in der Folgezeit an einzelnen Punkten mit der gewöhnlich streifig verdickten Kapsel verkleben.

Herxheimer (1909) trennt den Verlauf je nach dem akuten oder chronischen Ablauf der Erkrankung; bei Fällen der ersten Klasse gehe die Verödung vom Glomerulus aus, bei solchen der zweiten beginne sie an der Kapsel. Im zweiten Falle handle es sich zuerst um Veränderungen am Kapselepithel selbst. Diese seien gefolgt von einer Quellung und Wucherung der Membrana propria und des perikapsulären Gewebes. Um die später schrumpfende Membrana propria komme es zur Neubildung elastischer Fasern. Er unterscheidet bei van Giesonfärbung gelbes und rotes Hyalin, das später oft durch das umliegende Bindegewebe resorbiert werde.

Ponfick (1911) sah Verödung bei experimentell erzeugter Hydronephrose. Um den schollig zerfallenden Glomerulus kam es zu starker Bindegewebswucherung. Ursache der Verödung sei die intrakapsuläre Drucksteigerung gewesen.

Aschoff (1911) findet eine hyaline Degeneration häufig als Folge von Inaktivität. Dabei verwandle sich der ganze Glomerulus mitsamt der Bowmanschen Kapsel in eine scharf begrenzte hyaline Kugel um, in der noch Kernreste verschiedener Formen vorhanden seien, deren Herkunft aus ursprünglichen Glomeruluskernen oder eingewanderten Formelementen schwer festzustellen sei. Die hyaline Quellung beginne an der inneren Schicht der Membrana propria der Kapsel, mit Vorliebe an ihrem Umschlagsteil. Allmählich werde so der ganze Glomerulus in eine dicke Schicht von Kapselhyalin gehüllt. Später komme hierzu noch eine hyaline Entartung der Schlingen und eine Verschmelzung derselben. Beide Hyalinarten weisen eine verschiedene Färbung auf. Ferner könne Verödung auftreten nach Entzündung. Es finde sich dann intrakapsulär Exsudat oder Wucherung des Kapselepithels, gefolgt von einwachsendem Bindegewebe, das mit den erkrankten Schlingen sich verbinde. Bei stärkerer Wucherung desselben resultieren unscharfe Narben. Bei Infarkten finden sich dieselben Bilder wie bei der Inaktivitätsverödung, jedoch ohne Kapselverdickung.

Herxheimer (1912) findet, dass eine Verödung als Folge einer Nephritis meist eingeleitet werde durch eine Verdickung der Bowmanschen Kapsel, die teils durch Aufquellen der Membrana propria, teils

durch Verdickung und Anlagerung gewucherten perikapsulären Bindegewebes zustande komme. Dieses schrumpfe später und verfalle der hyalinen Entartung. Dadurch werde das Vas afferens umschnürt und infolge davon trete ein Kollaps der Kapillaren ein. Diese verlieren ihr Epithel und wandeln sich in homogene oder konzentrisch geschichtete Kugeln um, die mit der verdickten Kapsel verkleben. In manchen Fällen trete auch eine Kompression durch am Hilus einwachsendes Bindegewebe ein. Der Sitz der Verödung sei vorzugsweise die Rinde. Bei Atheromatose komme es zu einer Einengung des arteriellen Lumens, die eine Zirkulationsstörung bedinge. Infolge davon werden die Kapillaren unwegsam und verlieren in der Folgezeit ihr Epithel. Es erfolge auch hier schliesslich die Bildung homogener Kugeln, die mit der schon vorher verdickten und hyalin entarteten Bowmanschen Kapsel verkleben.

Grundforderung für ein richtiges Verständnis und eine kritische Würdigung der bei der Verödung der Malpighischen Körperchen entstehenden Veränderungen muss eine genaue Kenntnis der histologischen Struktur des normalen Malpighischen Körperchens sein. Es sei deshalb, um Verwirrung in der Nomenklatur zu vermeiden, gestattet, eine kurze Beschreibung der normalen Histologie des Malpighischen Körperchens zu geben.

Das Malpighische Körperchen ist eine funktionelle Einheit, gebildet durch den Glomerulus und die Bowmansche Kapsel. Der Glomerulus stellt ein Netz anastomosierender Schlingen dar, welche gespeist werden durch das grössere Vas afferens, während das Blut den Knäuel in entgegengesetzter Richtung durch das kleinere Vas efferens wieder verlässt. Die Schlingen sind bedeckt von einem epithelialen Überzuge, welcher nach heutigen Anschauungen ein Syncytium darstellt, und schon normaler Weise zahlreiche Kerne enthält. Unter dieser Deckschicht findet sich die Kapillarwand, d. h. eine Membran, die mikroskopisch keinerlei Struktur erkennen lässt, und nur wenige Kerne aufweist, der endotheliale Anteil der Schlingen. Umhüllt ist der Knäuel von der Bowmanschen Kapsel. Ebenso wie der Glomerulus weist auch diese eine Bekleidung von Epithel auf, das sich kontinuierlich auf das epitheliale Syncytium des Glomerulus fortsetzt, jedoch ohne selbst syncytialen Charakter zu besitzen, sondern geschieden ist in seine einzelnen Zellelemente. Diese epitheliale Auskleidung ist umgeben von der Membrana propria der Bowmanschen Kapsel, über deren Bau gleichfalls Meinungsverschiedenheiten herrschen, und die teils als homogen,

teils als fibrillär gebaut angesehen wird. William B. Johnston, der eine Rekonstruktion des menschlichen Malpighischen Körperchens, auf der Grundlage einer Serienreihe von einer Schnittdicke von 3 μ machte, und dessen Anschauung ich mich auch im Hinblick auf die Bilder anschliessen möchte, die bei pathologischen Zuständen an der Membrana propria der Bowmanschen Kapsel zu sehen sind, es sei dabei im besonderen auf die so oft eintretende Aufsplitterung derselben hingewiesen, erklärt sich für eine Zusammensetzung der Membrana propria der Bowmanschen Kapsel aus einem Fibrillenretikulum, das auch Fibrillen in das Innere des Glomerulus hineinsende, die entlang den Vasa afferentia und efferentia in denselben hineinziehen. Diese Annahme einer rein fibrillären nicht zellhaltigen Struktur macht es schwierig, sich mit der Ansicht zu befreunden, dass die Hauptmasse oder auch nur ein grösserer Teil des später innerhalb der Kapsel vorhandenen Bindegewebes für seine Herkunft auf die Bowmansche Kapsel zurückgeführt werden müsse. Man müsste doch für dieselbe noch einen Zusammenhang mit zelligen Elementen oder mindestens einen Eigenbesitz an bildendem Protoplasma annehmen, für dessen Vorhandensein aber durchaus keine Beweise vorliegen. Um die Membrana propria der Bowmanschen Kapsel findet sich aber noch zartfaseriges Bindegewebe, das die Verbindung der Bowmanschen Kapsel des Malpighischen Körperchens mit dem übrigen Nierenparenchym herstellt. Dieses Bindegewebe ist gewiss proliferationsfähig.

Es ist nun nach meinen Untersuchungen für die Beurteilung der Verödungsvorgänge wichtig zu wissen, wie ich gleich betonen möchte, dass am empfindlichsten gegenüber schädigenden Einflüssen der syncytiale Überzug des Knäuels ist, und demgemäss sich gewöhnlich auch an ihm die ersten und gröbsten Veränderungen zeigen, die sich an dem Malpighischen Körperchen abspielen, während das Epithel der Bowmanschen Kapsel noch wohlerhalten aussehen kann. Eine weitere Eigentümlichkeit des syncytialen Überzuges des Knäuels ist, dass seine Oberflächenverhältnisse sich bei Erkrankung in der Weise verändern, dass bei einer Berührung derselben mit benachbarten Teilen leicht eine Verklebung erfolgt, die ohne Bildung einer nachweisbaren Zwischensubstanz vor sich zu gehen scheint. Bemerkenswert ist schliesslich noch die Rolle, die das perikapsuläre Bindegewebe bei der Verödung spielt. Seine Beteiligung ist oft recht intensiv, erfolgt aber immer nach zwei streng getrennten Richtungen. In der Mehrzahl der Fälle sieht man einen Einbruch des perikapsulären Bindegewebes in den geschädigten Glomerulus durch die erkrankte Membrana propria der Bowmanschen

Kapsel erst sekundär erfolgen. Es kann zu diesem Zeitpunkte schon der grösste Teil des Knäuels zu Grunde gegangen sein, ehe die verderbliche Wirkung einer Retraktion des Bindegewebes und folgender Abschnürung des Knäuels durch dasselbe erfolgt, es kann sich aber dieses auch aktiv im Sinne einer Beschleunigung an der Verödung beteiligen. Eine andere, weniger häufige Art der Mitwirkung des perikapsulären Bindegewebes findet sich in den Fällen, in welchen in seiner Vermehrung die Ursache der Verödung zu sehen ist. Es handelt sich hier um starke Wucherungsvorgänge an demselben, die zu einer oft konzentrischen Schichtenbildung um das Malpighische Körperchen führen und in manchen Fällen sich noch besonders stark an der Ein- resp. Austrittsstelle der Glomerulusgefässe ausprägen. Infolge davon treten Ernährungsstörungen der verschiedensten Art an dem Malpighischen Körperchen auf, die zu seinem Untergange führen. Das perikapsuläre Bindegewebe erdrosselt also in diesen Fällen das Malpighische Körperchen. Hervorgehoben sei zum Schlusse noch die kurze Lebensfähigkeit des intrakapsulär sich findenden neugebildeten Bindegewebes, das sehr schnell einer hyalinen Entartung verfällt und sich dadurch von dem ursprünglich vorhandenen perikapsulären Bindegewebe und seinem gewucherten perikapsulären Anteil deutlich abgrenzen lässt.

Es seien von 25 untersuchten Fällen von Nierenerkrankung mit folgender Glomerulusverödung 10 ausgewählte Fälle hier angeführt, deren Befund sich zur Beantwortung der strittigen Fragen als besonders geeignet erwies. Die Fixierung der Objekte erfolgte teils in Formalin, teils in Orthschem Gemisch. Es wurden sowohl Gefrierschnitte von 5—10 μ Dicke, als auch nach Paraffineinbettung Serien einer Schnittdicke von 3—6 μ hergestellt. Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin-van Gieson, in einigen Fällen auch mit Methylviolett B.

Fall 1. Sektions-Nr. 571. 17. VII. 12. Klinik Wenckebach. 51 J. alter Mann.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica. Herzhypertrophie. Urämie. Anasarca. Hydrothorax. Ältere Hirnhämorrhagien.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endarteritis chronica deformans. Aneurysma partiale chronicum ventriculi cordis sinistri. Vegetationes globulosae in ventriculo sinistro hypertrophico. Morbus Brightii chronicus. Cirrhosis hepatis gradus levioris. Infarctus haemorrhagicus pulmonis sinistri. Infarctus anaemici lienis. Thrombosis venarum perivesicalium. Pigmentatio brunea pulmonum. Hydrothorax bilateralis et hydrops ascites. Calcificatio vasis deferentis utriusque.

Die Nieren sind etwas grösser, blutreich, von dichter Konsistenz. Ihre Oberfläche ist fein granuliert. Die Arteriae renalis sind in ihren Ästen beiderseits sklerotisch.

Mikroskopischer Befund: Stellenweise Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Verödung zahlreicher Glomeruli mit Wucherung des perikapsulären Bindegewebes und reichlichem Bindegewebe an Stelle nekrotischer Schlingen, die nur noch als spärliche Reste zu erkennen sind. An einzelnen, noch nicht verödeten Glomeruli sieht man Hyalinisierung von Schlingen. Dieselbe ist stellenweise sehr stark entwickelt. Ausserdem findet sich Degeneration des Epithels der Harnkanälchen.

Fall 2. Sektions-Nr. 411. 10. V. 13. Abteilung Cahn. 56 J. alte Frau.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Tuberkulöse Fisteln. Nephritis. Cystitis. Exitus unter meningitischen Symptomen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum. Morbus Brightii chronicus. Caries tuberculosa vertebrae cervicalis VI.

Die Nieren sind von entsprechender Grösse. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche leicht rauh. Das Parenchym weist eine gelbliche Färbung auf. Die Durchschnittszeichnung ist trübe und verwaschen.

Mikroskopischer Befund: Starke Degeneration der Tubuli contorti. Zerstreut, namentlich an der Oberfläche, liegen zahlreiche, verödete Glomeruli, mit leicht verdickter, bindegewebiger Hülle und selbst durchsetzt von reichlichem, hyalinem Bindegewebe, in dem nur spärliche Schlingenreste erkennbar sind.

Fall 3. Sektions-Nr. 481. 31. V. 13. Klinik Wollenberg. 53 J. alte Frau.

Klinische Diagnose: Nephritis. Urämie. Cerebrale Erweichungsherde besonders rechts. Bronchopneumonische Herde.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arteriosclerosis. Morbus Brightii chronicus. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri. Encephalomalacia multiplex. Thrombosis rami arteriae mesentericae supserioris. Cholelithiasis.

Die Nieren sind deutlich verkleinert. Ihr Hilus ist weit, die Kapsel fester haftend. Die Oberfläche ist fein granuliert, und zwar so, dass sich grössere Bezirke finden, die fast normal und glatt aussehen, andere, innerhalb deren die Rinde etwas eingesunken, gekörnt und schmal ist.

Mikroskopischer Befund: In den Nieren findet sich im allgemeinen Nekrose des Epithels der Tubuli contorti. Stellenweise sieht man Narben, innerhalb deren viele verödende Glomeruli mit mässig dicker Bindegewebshülle gelegen sind. Diese Glomeruli enthalten reichlich hyalines Bindegewebe. Ihre Schlingen sind nur noch teilweise zu erkennen.

Fall 4. Sektions-Nr. 516. 11. VI. 13. Klinik Wenckebach. 31 J. alter Mann.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica. Urämie. Cystitis. Strictura urethrae.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Brightii chronicus. Diverticulum vesicae urinariae cum compressione ureteris dextri. Dilatatio ureteris dextri. Strictura partis membranaceae urethrae. Inflammatio gastrointestinalis uraemica. Diverticulum Meckelii intestini ilei. Hydrothorax bilateralis. Hypertrophia cordis praecipue ventriculi sinistri. Oedema pulmonum.

Beide Nieren sind kleiner und weisen eine gekörnte Oberfläche auf.

Mikroskopischer Befund: Es findet sich allgemeine Bindegewebsvermehrung. In zahlreichen Tubuli contorti liegen Zylinder. An den Glomeruli sieht man öfter Nekrose und Homogenisierung der Kapillarschlingen. Dabei besteht eine starke Verdickung des perikapsulären Bindegewebes, aber auch Wucherung des letzteren ohne Glomerulusveränderungen.

Fall 5. Sektions-Nr. 615. 15. VII. 13. Abteilung Cahn. 57 J. alter Mann.

Klinische Diagnose: Moribund eingeliefert. Chronischer Alkoholismus. Akuter Alkoholrausch.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pleuritis serofibrinosa dextra. Pleuritis adhaesiva sinistra. Tuberculosis apicum pulmonum obsoleta cum infiltrationibus tuberculosis recentioribus pulmonis utriusque. Steatosis hepatis.

Die Nieren haben beide gut entwickelte Fettkapsel. In Grösse und Konsistenz sind sie normal. Die fibröse Nierenkapsel streift sich leicht und glatt ab. Die Markstreifung ist normal, ebenso ist die Nierenrinde ohne Besonderheiten. Calices und Pelves renum sind unverändert.

Mikroskopischer Befund: Zerstreut, meist in kleinen Bezirken faserigen Bindegewebes liegend, finden sich Glomeruli mit mässig dicker, fibröser Hülle. Diese Glomeruli sind kleiner und enthalten nur einzelne noch kenntliche Kapillarschlingen. Sonst bestehen sie aus einer amorphen, feinkörnigen Masse, die von hyalin entarteten Bindegewebszügen durchkreuzt wird.

Fall 6. Sektions-Nr. 643. 24. VII. 13. Klinik Fehling. 32 J. alte Frau.

Klinische Diagnose: Carcinoma cervicis et portionis uteri. Erweiterte abdominelle Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe ante dies IX. Postoperative Pneumonie, aufgetreten am ersten Tage.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vulnus post laparotomiam et exstirpationem uteri et adnexorum ante dies IX propter carcinoma uteri. Pneumonia dextra in gangraena. Pleuritis fibrinosa dextra. Pachydermia laryngis.

Die Nieren sind blass, sonst ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: In den Nieren sind kleine Herde von Bindegewebsvermehrung mit zahlreichen, in Verödung begriffenen Glomeruli und Harnkanälchen mit sehr zahlreichen Zylindern. An den Glomeruli sieht man einerseits Hyalinisierung der Schlingen und Einbruch von Bindegewebe, das z. T. schon hyalin entartet ist, andererseits Wucherung des perikapsulären Bindegewebes. Die Membrana propria der Bowmanschen Kapsel ist schon in den Frühstadien der Verödung leicht verdickt und hyalin entartet.

Fall 7. Sektions-Nr. 676. 11. VIII. 13. Abteilung Böckel. 81 J. alter Mann.

Klinische Diagnose: Carcinoma prostatae. Transvesikale Prostatektomie. Infektion? Kachexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vulnus post sectionem altam et enucleationem prostatae carcinomatosae ante dies VIII. Suppuratio textus cellulosi peripancreatici. Atrophia universalis. Hydrocele testis utriusque. Diverticulum vesicae urinariae.

Die Nieren weisen Zeichen von Atrophie auf. In ihrer Rinde und im Marke befinden sich zahlreiche, bis hanfgrosse, gruppenweise angeordnete Abszesse. Das Nierenbecken ist angefüllt mit seröseitriger Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund: Ausser den Abszessen finden sich viele, ganz fibröse, hyaline Knötchen an Stelle von Glomeruli. Öfters ist das Bindegewebe um die Malpighischen Körperchen leicht vermehrt nach vorhergegangener Verödung von Schlingen. Die Membrana propria der Bowmanschen Kapsel ist in den Frühstadien schon leicht verdickt und hyalin entartet.

Fall 8. Sektions-Nr. 939. 21. XI. 13. Klinik Wenckebach. 38 J. alter Mann.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica. Urämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Brightii chronicus. Hypertrophia excentrica ventriculi cordis sinistri. Ecchymoses cerebri. Oedema extremitatum inferiorum.

Beide Nieren sind etwas kleiner, an der Oberfläche fein granuliert. Die Kapsel ist zwar leicht abziehbar, es hatten an ihr aber doch Parenchymteile. Die Corticalis ist deutlich schmäler, von weissgelber Farbe. Die Medullaris ist ebenfalls blass. Die Konsistenz der Nieren ist etwas vermindert.

Mikroskopischer Befund: Um die Bowmanschen Kapseln ist das Bindegewebe fibrös verändert. Stellenweise findet sich Verwachsung von Glomeruli mit der Bowmanschen Kapsel, deren Membrana propria verdickt ist, und Eindringen von Bindegewebe in die Glomeruli. Dieses Einwuchern von Bindegewebe ist an einzelnen Stellen sehr stark: es sehen dabei die Glomerulusreste teilweise wie nekrotisch aus. An anderen Schlingen findet man Umwandlung derselben in homogene Massen, ohne dass dabei das den Glomerulus umgebende Bindegewebe wesentlich vermehrt ist.

Fall 9. Sektions-Nr. 9. 5. I. 14. Klinik Wenckebach. 15 J. alter Jüngling.

Klinische Diagnose: Moribund eingeliefert. Nephritis. Urämie. Herzinsuffizienz. 14 Tage krank. Starke Albuminurie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Brightii acutus. Oedema cerebri, faciei et pulmonum. Struma glandulae thyreoideae colloides. Hyperplasia thymi. Uvula bifida.

Die rechte Niere ist gewöhnlich gross, ihre Oberfläche glatt. Ihre Corticalis ist leicht geschwollen und von deutlich gelber Farbe. Die linke Niere gleicht der rechten.

Mikroskopischer Befund: Die Nieren zeigen das Bild einer allgemeinen Glomerulonephritis. An vielen Glomeruli ist ein Einwuchern von Bindegewebe in den geschädigten Glomerulus zu bemerken. Vereinzelt finden sich dabei Glomeruli mit vollkommen hyalinisierten Schlingen. Das perikapsuläre Bindegewebe ist nicht vermehrt. An einzelnen Malpighischen Körperchen sieht man schon in den Frühstadien der Verödung eine hyaline Verdickung der Membrana propria der Bowmanschen Kapsel.

Fall 10. Exstirpierte Niere. Klinik Madelung. 25 J. alte Frau.

Die linke Niere wurde am 31. I. 14. wegen Hydro-Pyonephrose exstirpiert. Aus der Niere wurden schmale Streifen genommen und lebenswarm in Formalin eingelegt.

Die Niere ist im ganzen etwas vergrössert, von fester, gleichmässiger Konsistenz. Das Nierenbecken ist stark erweitert.

Mikroskopischer Befund: Das perikapsuläre Bindegewebe ist unverändert. Die Membrana propria der Bowmanschen Kapsel erscheint schon in den Frühstadien der Verödung an allen Glomeruli stark verdickt und hyalin entartet. In der Mehrzahl der Malpighischen Körperchen finden sich stark verdickte, hyalin glänzende, mit Hämatoxylin-Eosin rosa bis rotviolett sich färbende Schlingen. Auch sieht man vollkommen verödete Glomeruli, die durch hyalin entartetes Bindegewebe ersetzt sind.

Betrachten wir nun den Ausgangspunkt der Verödung der Glomeruli, so war er in allen Fällen mit Ausnahme des an vierter Stelle angeführten Falles im Glomerulus selbst, und zwar in den Glomerulusschlingen zu suchen. In dem vierten Falle bestand nämlich vom Anfange der Verödung an, selbst an Malpighischen Körperchen,

die noch keine Veränderungen am Glomerulus erkennen liessen, eine aussergewöhnlich starke Hyperplasie des perikapsulären Bindegewebes, welches das Malpighische Körperchen in breiten, straffaserigen, streng konzentrisch angeordneten Zügen umgab und mindestens als stark begünstigendes Moment, wenn nicht als Hauptursache der Verödung angesprochen werden musste. In allen übrigen Fällen aber musste zweifellos der Glomerulus selbst als primär erkrankt angesehen werden. Dafür sprachen einerseits das Vorhandensein von Malpighischen Körperchen, die durch alle Stadien der Verödung hindurch frei von jeglicher bedeutenderen perikapsulären Wucherung blieben, andererseits aber der Umstand, dass sich diese, wenn auch oft höhere Grade annehmende Wucherung des perikapsulären Bindegewebes sehr häufig erst in den späteren Stadien der Verödung vorfand, so dass diese Wucherung sicher nur als begünstigend für den Verlauf der Verödung, nicht aber als genetisch primäres Moment derselben angenommen werden konnte.

Über die Form der verödenden und verödeten Glomeruli lässt sich nichts von Wichtigkeit berichten. Auch in dem Endstadium der Verödung behielten sie meistens ihre ursprüngliche Form bei, wiesen jedoch eine sehr starke Volumenabnahme auf, die wohl auf Flüssigkeitsverlust der gebildeten hyalinen Körper zurückzuführen war; nur in vereinzelten Fällen kam es durch den Zug des sich retrahierenden Bindegewebes zu einer mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Gestaltsveränderung unter Bildung verzerrter Narben an Stelle von Malpighischen Körperchen.

Über die Lage und Anordnung der verödeten Malpighischen Körperchen liess sich wenig Charakteristisches konstatieren. Es fanden sich jedoch einige, anscheinend typische Prädilektionsstellen für die Glomerulusverödung, die in einigen Fällen wiederkehrten und deshalb hier Erwähnung finden mögen. In drei Fällen fand sich eine Vorliebe für die Gegend der Rindenoberfläche, doch existierten auch hier Variationen, insofern als in einem Falle nur hier Verödung gefunden wurde, in einem zweiten sich hier meist die vorgeschritteneren Stadien fanden, jedoch auch verödete Gruppen im übrigen Parenchym, und sich im letzten Falle schliesslich nur eine allgemeine numerische Überlegenheit der direkt unter der Rinde gelegenen verödeten Malpighischen Körperchen feststellen liess. In fünf Fällen fand sich eine auffallende traubenförmige Anordnung in kleineren oder grösseren Gruppen, die im ganzen Parenchym zerstreut lagen und teilweise in umfangreiche Narbenzüge eingebettet waren.

Das Verhältnis von verödeten und nicht verödeten Malpighischen Körperchen zu einander war ebenfalls sehr wechselnd und schwankte zwischen Fällen, bei denen ausser wenigen verödeten Malpighischen Körperchen im übrigen an den Nieren fast keine pathologischen Veränderungen erkennbar waren, bis zu Fällen, die das deutlich ausgeprägte Bild einer allgemeinen Glomerulusverödung aufwiesen. Die Bevorzugung der oberflächlichsten Teile der Niere war vielleicht darauf zurückzuführen, dass hier in dem Gefässgebiete der geringste Druck herrschte, so dass es an dieser Stelle wohl am leichtesten zu Ernährungsstörungen und mangelnder Ausschwemmung des innerhalb der Bowmanschen Kapsel sich ansammelnden Harnwassers oder eventuell gebildeten Exsudates kommen konnte, wenn allgemein schädigende Einflüsse die gesamte Niere trafen. Diese auf Gefässbeziehungen zurückzuführende eigentümliche Lageanordnung dürfte jedenfalls auch für einen Teil der gruppenweisen Verödungsherde anzunehmen sein, und zwar für diejenigen, die nicht in Narbengewebe eingebettet lagen, während bei den zuletzt angeführten der Einwand nicht zurückgewiesen werden kann, dass durch parenchymatöse Erkrankung mit nachfolgender Narbenbildung und durch die zirkulationsstörenden Einflüsse, welche bei der später eintretenden Retraktion des neugebildeten Bindegewebes entstehen mussten, wie durch den Verschluss der abführenden Harnwege, die Verödung bedingt war.

Die Beteiligung des perikapsulären Bindegewebes an den Verödungsvorgängen war sehr verschieden und ebenso wechselte in den einzelnen Fällen der Zeitpunkt sehr, in welchem sie in Erscheinung trat. In zwei Fällen fand sich überhaupt keine Veränderung an dem perikapsulären Bindegewebe, auch nicht in den Spätstadien der Verödung; in vier anderen Fällen fiel der Zeitpunkt des Einsetzens der perikapsulären Bindegewebsvermehrung in ein Stadium, in welchem schon ausgeprägte Zeichen eines Unterganges des Malpighischen Körperchens vorhanden waren. In drei Fällen lagen Erkrankungsbeginn und Bindegewebswucherung zusammen und in einem Falle musste die Wucherung überhaupt als ätiologisches Moment der Verödung angesehen werden, da sie primär vorhanden war. In allen Fällen, mit Ausnahme des eben angeführten, war das vermehrte Bindegewebe in lockeren Zügen angeordnet, während im vierten Falle das perikapsuläre Bindegewebe das Malpighische Körperchen in engem, straff gefügtem, breitem Ringe fest umschloss und an der Durchtrittsstelle der Gefässe noch eine besondere Verstärkung aufwies. Ebenso wie der Beginn der Wucherung war auch der Grad derselben in den einzelnen Fällen starken Schwan-

kungen unterworfen, meist nur mittelstark und teilweise verbunden mit einer allgemeinen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes der Niere. Bemerkenswert ist, dass das neugebildete perikapsuläre Bindegewebe in acht Fällen nicht von der Hyalinisierung betroffen wurde, welche seine in den Glomerulus gewucherten Anteile ergriff; in den beiden übrigen Fällen handelte es sich um Malpighische Körperchen, die schon in den Frühstadien der Verödung eine perikapsuläre Bindegewebsvermehrung aufwiesen.

An der Membrana propria der Bowmanschen Kapsel waren im Verlaufe der Erkrankung gleichfalls immer tiefgehende Veränderungen zu erkennen. In den Frühstadien war sie schon in sechs Fällen in wechselnd hohem Grade verdickt und hyalin entartet, sie zeigte jedoch zu diesem Zeitpunkte in den vier übrigen Fällen noch keine Veränderung. In den späteren Stadien der Verödung trat in allen Fällen eine Aufsplitterung ein, und schliesslich war die Membrana propria in der Masse des neugebildeten Bindegewebes und späteren Hyalins nicht mehr zu erkennen.

Je nach dem Stadium, in welchem sich der verödende Glomerulus befand, änderte sich auch das Bild, welches durch das gegenseitige Verhalten von Glomerulus und Bowmanscher Kapsel gegeben wird, das Aussehen und die Grösse des periglomerulären Spaltraumes. Ein Exsudat fand sich nur in zwei Fällen in demselben; in dem einen handelte es sich um geringfügige, zartfädige Gerinnsel in dem zweiten bestand eine grössere zellige Ausschwitzung in den Kapselraum. Die Grössenausdehnung des Kapselraumes war normal, mit Ausnahme des dritten Falles, in welchem eine starke Verkleinerung desselben sich feststellen liess. Es ist selbstverständlich, dass sich die aufgeführten Verhältnisse nur in den früheren Stadien der Verödung fanden, in welchen noch keine Verklebungen des syncytialen Überzuges des Glomerulus mit dem Epithel der Bowmanschen Kapsel vorhanden waren. Hatten sich erst einmal solche gebildet, so hing von ihrem Umfange auch die Ausdehnung des noch vorhandenen Kapselraumes ab, der dementsprechend die ganze Reihe der Verkleinerung von geringfügigen, partiellen Verlusten seines Lumens bis zu seinem vollkommenen Schwinden durchlief.

Ebenfalls in hohem Grade an der Verödung beteiligt war das Epithel der Bowmanschen Kapsel. Vollkommen unverändert war es nur selten und auch dann nur in den Frühstadien der Verödung, es liessen sich vielmehr durchwegs Epithelverluste oder Epithelverklebungen mit dem syncytialen Übergang der Schlingen erkennen,

die mit der Zunahme der Erkrankung eine immer mehr wachsende Ausdehnung annahmen, bis schliesslich in den Endstadien ein vollkommenes Zugrundegehen desselben zu konstatieren war. Schwellung und Wucherung fand sich nur in einem Falle, in dem sich die nachträglich abgestossenen Zellen dann im Kapselraume vorfanden. In allen übrigen Fällen war die Beteiligung des Epithels der Bowmanschen Kapsel an der Verödung nur als auf die oben erwähnten Verklebungen beschränkt zu betrachten. Nichtsdestoweniger spielte dieses Epithel dadurch für den Untergang des Malpighischen Körperchens eine bedeutsame Rolle, da durch solche, wenn auch zirkumskripte Adhärenzen tote Räume um den Glomerulus geschaffen wurden, die zu einer Stagnation des sezernierten Harnes und zur Retention der toxisch wirkenden Stoffwechselprodukte des erkrankten Glomerulus führen mussten, ein Umstand, der sicherlich für das Vorschreiten der Erkrankung von grosser Tragweite war.

Von weit grösserer Bedeutung, ja in den meisten Fällen die Hauptursache der Verödung waren diejenigen Veränderungen, welche sich an dem epithelialen Überzuge des Glomerulus selbst abspielten. Sie wurden in der Hauptsache dadurch erkennbar gemacht, dass sie die Oberflächenverhältnisse der betroffenen Partien in der Weise veränderten, dass in der Mehrzahl der Fälle eine gegenseitige Verklebung der Schlingen untereinander oder dieser mit dem Kapselepithel eintrat. Diese Verklebung schien sich dabei ohne Einwirkung einer vorgebildeten Mittelsubstanz zu vollziehen. Durch diese Adhäsionen wurden grosse Teile der sezernierenden Oberfläche ausgeschaltet, zugleich aber führten sie dazu, dass die adhärenten Partien meist einer vollkommenen Nekrose verfielen. Man sah in den ersten Stadien der Verödung sehr oft nur Verklebungen des syncytialen Überzuges des Glomerulus in wechselndem Umfange unter sich oder mit dem Epithel der Bowmanschen Kapsel. Im späteren Verlauf nahmen allmählich diese Adhäsionen zu und verklebten den ganzen Glomerulus oft zu einer kompakten Masse, die gewöhnlich nach Eisenhämatoxylin-van Giesonfärbung einen schmutzigbraunen Ton annahm. Unter zunehmender Kernverarmung erfolgte schliesslich die vollkommene Nekrose des Glomerulus mit Verlust seiner Struktur. In drei Fällen boten die Verödungsbilder nicht den beschriebenen kompakten Anblick, sondern der Glomerulus sah im Gegenteil substanzärmer aus und an Stelle der missfarbigen, in Nekrobiose begriffenen Schlingen erblickte man die zarten Quer- und Längsschnitte von Kapillarwandungen, an welchen ein Epithelbelag nicht mehr erkennbar war. Dieser Verödungstypus

wies zugleich eine meist geringe Verdickung der Wandung der Kapillaren auf und der auffallende Unterschied gegen die vorbeschriebene Art der Verödung war wohl einmal darauf zurückzuführen, dass einerseits die nekrotischen Teile des glomerulären Syncytiums ausgeschwemmt wurden, andererseits ein Kollaps der Schlingen und ein Schwinden ihres Lumens erst relativ spät eintrat. Die erkrankten Glomeruli zeigten infolgedessen eine eigentümliche Netzstruktur, wobei die Wandungen der Kapillaren nach Eisenhämatoxylin-van Giesonfärbung einen Orangeton annahmen und zugleich ein starkes Lichtbrechungsvermögen aufwiesen. Zu diesem Typus ist auch der an zehnter Stelle aufgeführte Fall hinzuzurechnen. Die Schlingen der Glomeruli waren hier nicht erweitert, sie wiesen jedoch eine starke Verbreiterung ihrer Wandung auf. Die verbreiterten Schlingen waren umfänglich miteinander verschmolzen, ebenso mit dem Epithel der Bowmanschen Kapsel. Sie färbten sich mit Hämatoxylin-Eosin rotviolett bis rosa, nach Eisenhämatoxylin-van Giesonbehandlung rotbraun und besassen dabei, soweit sie freie Ränder erkennen liessen, scharfe, oft gewellte Grenzlinien und einen starken Glanz, besonders je mehr sich ihre Tönung dem Roten näherte. Die Feststellung der Herkunft der vorliegenden hyalinen Substanz bereitete insofern Schwierigkeiten, als in den meisten Glomeruli eine Trennung in endothelialen und epithelialen Anteil nicht mehr durchführbar war. Sie wurde jedoch dadurch gesichert, dass an verschiedenen Stellen, an denen der Prozess noch nicht so weit vorgeschritten war, neben einer nur leicht verdickten endothelialen Wandung deutlich der gequollene in seiner Färbbarkeit in dem obenerwähnten Sinne veränderte, jedoch noch mit reichlichen Kernen versehene epitheliale Überzug erkennbar war, andererseits an Rissstellen sich eine deutliche Scheidung von der Wand der Schlingen und ihrem syncytialen Überzug durchführen liess. Es lag also bei dieser Hyalinisierung eine Imbibition des syncytialen Überzuges mit einem wahrscheinlich aus dem Inhalt der kranken Schlingen stammenden Körper vor, welcher die Quellung des Syncytiums, sowie auch die Verdickung der Wandung der Kapillaren zu bewirken vermocht hatte.

Die endotheliale Wandung der Schlingen war in den früheren Stadien der Verödung meist nicht in erkennbarer Weise verändert. Nur in zwei Fällen fand sich eine Unklarheit des histologischen Bildes, undeutliche und verschwommene Umrisse, die eine Abgrenzung nach dem Lumen zu nicht gestatteten. Offenbar handelte es sich um Veränderungen, die gerade den endothelialen Anteil der Schlingen betrafen. In den Spätstadien, wenn erst einmal die allgemeine Homogenisierung

begonnen hatte, war natürlich auch die Wandung der Schlingen nicht mehr erkennbar.

Als Inhalt der Schlingen fand sich in den meisten Fällen ein mittlerer Gehalt an roten Blutkörperchen, die später an der allgemeinen Detritusbildung teilnahmen. In zwei Fällen sah man im Lumen eine überwiegende Menge von Leukocyten und in einem Falle schliesslich erwiesen sich die Schlingen schon in den Frühstadien als angefüllt mit Zylindern, die einen detritusähnlichen Anblick boten und sich nach Eisenhämatoxylin-van Giesonfärbung schmutzigbraun tönten.

Was den Verlauf der Verödung anbetraf, so ist vorauszuschicken, dass das Endstadium in allen Fällen das gleiche war, nämlich die Bildung homogener mit Eisenhämatoxylin-van Gieson fuchsinrot sich färbender Kugeln, die nur in selteneren Fällen durch Bildung einer diffusen Narbe mit dem umliegenden Bindegewebe eine Verzerrung erlitten und beim Ausbleiben einer stärkeren Hyalinisierung dann allerdings von der Umgebung nur schwer unterscheidbar waren. Nach den Bildern jedoch, welche die Anfangs- und Mittelstadien boten, sowie nach dem Ausgangspunkte der Verödung liessen sich aber ungezwungen drei Typen unterscheiden. Den ersten und zugleich den häufigsten bildeten diejenigen Fälle, bei denen der Ausgangspunkt im Glomerulus selbst lag, dieser oft von Anbeginn der Verödung an einen kompakten Anblick darbot und sich nach Eisenhämatoxylin-van Giesonbehandlung häufig mit dem schon erwähnten schmutzigbraunen Tone färbte. Diese Art der Verödung war bedingt durch eine primäre Schwellung des syncytialen Überzuges der Schlingen, dessen Bestandteile in der Folgezeit unter sich und mit der Auskleidung der Bowmanschen Kapsel verklebten. Es war aber weiter erforderlich, dass eine Ausschwemmung des später nekrobiotisch zugrunde gehenden Materials nicht stattfand und so das Volumen des Glomerulus keine Verkleinerung erfuhr. In den Schlingen konnten sich Zylinder vorfinden, die dann eine Volumensvergrösserung des Glomerulus bedingten. Ebenso oft fand sich jedoch bei diesem Verödungstypus auch ein Kollaps der Schlingen. Der zweite Typus enthielt diejenigen Fälle, welche die Netzstruktur der Glomeruli aufwiesen. Hier war eine Schwellung des syncytialen Überzuges des Glomerulus nicht zu erkennen, ja es schien sogar dieser geradezu in der Hauptsache nicht mehr vorhanden zu sein. Es musste daraus mit Sicherheit auf eine vorausgegangene Erkrankung desselben geschlossen werden, welche zu seinem Verluste und zu seiner nachfolgenden Ausschwemmung geführt hatte. Zugleich wiesen diese Glomeruli eine geringe Verdickung der endothelialen Wandung der Schlingen auf, an

der also das epitheliale Syncytium des Glomerulus unbeteiligt war. Mit Eisenhämatoxylin-van Gieson färbten sie sich orangerot und zeigten einen starken Glanz. Der dritte Typus wurde schliesslich repräsentiert durch den an zehnter Stelle beschriebenen Fall. Auch hier wie in den vorangegangenen Fällen lag sicherlich die Ursache und der Beginn der Erkrankung im Glomerulus selbst und führte zunächst zu einer Schädigung des Syncytiums der Schlingen und des Epithels der Bowmanschen Kapsel. Das Syncytium der Schlingen schwoll an, seine Kerne vermehrten sich und unter dem Einflusse der ständigen Berührung und der toxischen Schädigung traten umfangreiche Verklebungen auf, die schliesslich den ganzen Glomerulus umfassten. Das Lumen der Schlingen war dabei nicht verkleinert, ja oft etwas erweitert; ihre Lichtung war stark mit Erythrocyten angefüllt. Auffallend war der an vielen Schlingen vorhandene Glanz und deren mehr ins rötliche gehende Tönung bei Anwendung von Hämatoxylin-Eosin, sowie ihr scharfer, oft stark gewellter Kontur. Auf Grund der weiter oben erwähnten Befunde erschien es als sicher, dass als Matrix der Hauptmasse des später gebildeten Hyalins der syncytiale Überzug des Glomerulus und nicht die endotheliale Wandung seiner Schlingen selbst zu betrachten war, deren Endothelkerne teilweise weit in das Lumen hineinragten. Es liess sich an der Wandung der Schlingen selbst vielmehr nur eine mässige hyaline Quellung erkennen. Nach der Art des Fortschreitens der allgemeinen hyalinen Entartung zu schliessen schien jedoch für den Glomerulus diese Verdickung der Wandung gleichzeitig den Anstoss der Hyalinisierung des syncytialen Überzuges zu geben, so dass sie also unter diesen Verhältnissen als direkte Ursache der beschriebenen Art von Verödung angesprochen werden musste.

Zusammenfassend möchte ich also folgendes sagen: Der Verödungsvorgang an den Malpighischen Körperchen begann in der Mehrzahl der Fälle am Glomerulus selbst und zwar mit Veränderungen an dem epithelialen Überzuge oder an der endothelialen Wandung der Schlingen, doch trat die letztangeführte Veränderung gegen die erstere zurück. Nur in einem, dem vierten Falle, wurde die Veränderung durch ein Einwirken von ausserhalb des Malpighischen Körperchens liegenden Faktoren, nämlich die Wucherung des perikapsulären Bindegewebes eingeleitet. In jedem Falle jedoch kam es zu nekrotischen Prozessen an den verklebenden Schlingen. In diesem Stadium, in manchen Fällen auch etwas später, erfolgte meist eine Aufsplitterung der Membrana propria der Bowmanschen Kapsel, die vorher schon oft etwas verdickt und hyalin entartet war. Dieser Verlust

der Integrität der schützenden Kapsel war sofort gefolgt von einem Einbruch des perikapsulären Bindegewebes in den Kapselraum. Dieses einwuchernde Gewebe ersetzte in der Folgezeit langsam den ganzen, jetzt oft schon gänzlich, in manchen Fällen jedoch erst in einzelnen Teilen aus Detritus oder hyalin entarteten Schlingen bestehenden Glomerulus und wuchs des öfteren auch zwischen die einzelnen Schlingen desselben hinein, während diese noch keine Zeichen von Entartung erkennen liessen. Eine Prädilektionsstelle für das einbrechende Bindegewebe war nicht vorhanden. Nur selten blieb diese sekundäre bindegewebige Durchwachsung aus und dann nur in den Fällen, in welchen die Hyalinentwicklung an den Glomerulusschlingen eine sehr starke gewesen war. Sehr schnell verfiel das eingebrochene Bindegewebe einer hyalinen Entartung und zwar waren meist seine peripheren Partien schon lange hyalinisiert, während ein grosser Teil des absterbenden Glomerulus noch nicht der bindegewebigen Substitution zum Opfer gefallen war. In den letzten Stadien der Verödung liessen sich in gut ausgeprägten Fällen alle Übergänge von der durch Eisenhämatoxylin-van Gieson vollkommen fuchsinrot gefärbten hyalinen Kugel über Gebilde mit grossem braunem Zentrum und breitem rotem Rande bis zu solchen Malpighischen Körperchen verfolgen, bei denen neben einigen wenigen, noch relativ gut erhaltenen Schlingen die Hauptmasse aus brauner homogener Substanz bestand, die von einem schmalen roten Saume, der verdickten und hyalin entarteten Membrana propria der Bowmanschen Kapsel umgeben war.

Literatur.

Nauwerk, Beiträge zur Pathogenese des Morbus Brightii. Zieglers Beitr. I. 1886.
v. Kahlden, Die Ätiologie und Genese der akuten Nephritis. Zieglers Beitr. XI. 1892.
Böhm, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Malpighischen Körperchen der Niere. Virch. Arch. 150. 1897.
William B. Johnston, A reconstruction of a glomerulus of the human kidney Johns Hopkins Hospital Bulletin Nr. 106. 1900.
Tschistowitsch, Die Verödung und hyaline Entartung der Malpighischen Körperchen der Niere. Virch. Arch. 171. 1903.
Löhlein, Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren und ihre Bedeutung für die Nephritis. Arb. path. Inst. Leipz. Heft 4. 1907
Hueter, Über Amyloid der Glomeruli. Zbl. f. Path. XIX. 1908.
Herxheimer, Über die sogenannte hyaline Degeneration der Glomeruli der Niere. Zieglers Beitr. XLV. 1909.
Ponfick, Über Hydronephrose des Menschen, auch im Kindes- und Säuglingsalter. Zieglers Beitr. L. 1911.
Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1912.
Schmaus-Herxheimer, Grundriss der pathologischen Anatomie. 1912.